

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1918.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Dr RODHAIN, membre correspondant de la Société, qui rentre du Congo belge après avoir exercé pendant plus de deux ans les fonctions de médecin-chef du Corps expéditionnaire belge en Afrique orientale allemande; il le félicite de la libération de la Belgique (*Applaudissements*).

M. RODHAIN remercie.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

L'heure du dénouement du grand drame dont nous avons suivi anxieusement, depuis plus de quatre ans, les péripéties, vient enfin de sonner. Ce dénouement est aussi heureux pour l'Entente qu'on pouvait l'espérer; c'est une victoire complète pour les nations qui défendaient avec nous la cause du droit et de la liberté contre les peuples de proie dont la devise était : la force prime le droit. Les Empires centraux, si orgueilleux naguère,

se sont effondrés et toutes les nations opprimées par eux revendiquent le droit qu'elles ont de disposer d'elles-mêmes. La Belgique et la Serbie, après un long martyre, sont délivrées, notre chère Alsace-Lorraine, après 47 ans de captivité, nous est enfin rendue, Trente et Trieste deviennent, suivant leurs vœux, provinces italiennes, la Pologne, la Bohême, les Yougo-Slaves, d'autres peuples encore, proclament leur autonomie. La carte de l'Europe est à refaire et les cartes d'Asie et d'Afrique devront subir d'importantes modifications.

Ces grandioses résultats ont été obtenus, en premier lieu, grâce à l'héroïsme de nos admirables soldats devant lesquels les formidables assauts des armées allemandes se sont toujours brisés, ce qui a donné à nos alliés le temps d'intervenir. L'effort britannique, sur mer et sur terre, et l'effort américain méritent, en particulier, l'admiration. La petite armée britannique que l'Empereur allemand traitait de méprisable au début de la guerre est devenue une magnifique armée, bien aguerrie, qui a joué un très grand rôle dans les dernières phases de la guerre. Les Etats-Unis, si sagement et si fermement dirigés par le Président WILSON, n'ont pas hésité à prendre part à la guerre dès qu'ils ont eu la conviction que l'Entente défendait la cause du droit et de la liberté, de la civilisation par conséquent, contre le militarisme et la barbarie germaniques, et ils n'ont épargné dès lors ni les hommes ni les dollars pour nous apporter une aide qui a été décisive.

Parmi les causes principales du triomphe final, il ne faut pas oublier d'inscrire l'unité de Commandement qui a été heureusement réalisée par deux grands Ministres : CLÉMENTEAU et LLOYD GEORGE, entre les mains d'un grand homme de guerre : le Maréchal FOCH.

Après les tristesses des années dernières, nous vivons aujourd'hui de bien beaux jours qui feront époque dans l'Histoire. Gloire à nos soldats ! Vive la France ! (*Vifs applaudissements*).

Communications

Méningite cérébro-spinale au Congo belge

Par A. ABETTI et G. DANIEL

Une épidémie de méningite cérébro-spinale qui a débuté en février dernier aux environs des mines de Kilo (Ituri), au Congo belge, présente certaines particularités intéressantes. Au début, quelques cas isolés se manifestent, coïncidant avec une chaleur anormale, une prolongation de la saison sèche, tout à fait inconnue jusqu'à ce jour. La marche de la maladie est facile à suivre; elle a commencé par l'Afrique Orientale allemande, s'est propagée vers l'Ouganda; de là, elle entre au Congo belge, soit directement, soit par le Soudan anglais et l'Ouellé (Uele).

Dans l'Ouganda, elle règne depuis plus d'une année déjà; les quarantaines en ont diminué l'intensité, à tel point qu'en mai dernier, on a cru pouvoir rouvrir les routes. Il a bientôt fallu reprendre toutes les mesures quaranténaires, la maladie augmentant à mesure que la circulation redevenait plus intense.

Les premiers malades amenés à l'hôpital de Kilo présentaient les symptômes classiques de la méningite cérébro-spinale. Vers le même temps, dans d'autres régions voisines de Kilo, plusieurs travailleurs avaient été frappés d'insolation, surtout parmi les gens nouvellement engagés, non entraînés au travail, changeant brusquement de régime et de conditions d'existence. Les premières autopsies faites montrent de simples congestions cérébrales avec liquide céphalo-rachidien stérile et tous les symptômes de mort par siriase.

Le nombre des malades augmente régulièrement, des hommes, des femmes, des enfants arrivent à l'hôpital de Kilo. Les symptômes cliniques peuvent se résumer ainsi: Températures se tenant constamment de 37,6 à 38°, sans jamais arriver à des chiffres très élevés. Pouls irrégulier, tantôt mou et petit, tantôt dur, parfois arythmique et dicrote. Le signe de KERNIG au début

ne se constate pas. Le noir est très vite abattu par la maladie et dès lors, dans un état complet d'affaissement, il ne réagit plus, se laisse aller et n'oppose que l'inertie à toute tentative d'examen. Vomissements plus ou moins violents, parfois absents. Rarement de l'opisthotonos. Certains malades sont agités, d'autres dans le coma.

La plupart sont venus à pied à l'hôpital, faisant ainsi 7 h. de marche. Les cas les plus graves ont été transportés, certains meurent en route, d'autres vivent pendant quelque temps encore, d'autres enfin guérissent.

Tous les malades accusent une céphalalgie plus ou moins forte. Chez certains d'entre eux, l'abdomen est gonflé; chez d'autres, en forme de bateau. Diarrhée chez les uns, constipation chez les autres. Les fonctions urinaires sont normales; dans 4 cas, il y a glycosurie; 2 des malades perdent leurs urines. Au bout d'un certain temps, la respiration, gênée d'abord, puis accompagnée de râles muqueux, passe au type CHEYNE-STOKES et souvent alors la mort suit. L'herpès n'est pas fréquent, mais les lèvres sont presque toujours rôties. Les pupilles, normales, parfois ne réagissent plus à la lumière; l'accommodation est impossible à observer. Dans certains cas, assez rares, strabisme.

Bref, la symptomatologie, éminemment variable, dépend évidemment des lésions et il est bien impossible d'établir un tableau clinique de la méningite cérébro-spinale.

Examen du liquide cérébro-spinal. — La ponction lombaire donne parfois un liquide absolument clair, parfois très trouble ou même purulent. Au microscope, dans les premiers cas (siriase), on ne peut déterminer la présence des diplocoques intracellulaires de WEICHSELBAUM, pas plus que dans les mucosités nasales. On y trouve des streptocoques, pneumocoques en petite quantité. Le liquide céphalo-rachidien d'un malade (sans méningocoque) injecté dans la cavité péritonéale d'un petit chien ne lui a nullement troublé la santé. Une espèce d'écureuil qui vit dans les bananeraies, soumis à la même expérience avec du liquide cérébro-spinal trouble, à pneumocoques, donne les mêmes résultats négatifs. Ces injections ont été faites à 3 rongeurs. Un quatrième a reçu ce même liquide en injection sous-cutanée, il est mort en deux jours. Au microscope, le liquide

présentait toujours des pneumocoques et staphylocoques, des diplocoques extra-cellulaires, jamais de diplocoques intracellulaires de WEICHSELBAUM. Sont-ce des diplocoques paraméningocoques à forme de pneumocoques? Les moyens de culture manquaient et rien, au surplus, n'indique dans le mécanisme de la mort la façon d'agir du microorganisme.

Contagiosité. — La maladie doit différer de la méningite cérébro-spinale d'Europe puisqu'aucun blanc ni asiatique ne l'a contractée. Les villages contaminés sont isolés et les routes fermées, mais en Afrique, en dehors des grands centres, les quarantaines sont toujours un peu illusoire, il est impossible d'empêcher les indigènes de se glisser inaperçus dans la forêt, à travers la brousse et de gagner par là un village infecté. De plus, malgré la surveillance, les « pleureuses » s'installent dans la maison des morts et là, accroupies autour du lit, commencent leur concert, propagent la maladie.

Dans l'hôpital même, il n'a pas été possible d'isoler les malades; cependant aucun cas de contagion n'a été relevé là. L'infirmier y habite avec sa femme et 7 enfants dont l'aîné a au plus 15 ans. Aucun d'eux n'a eu à souffrir du voisinage des malades. Il a fallu se contenter d'isoler l'hôpital du restant du camp.

La marche de la maladie est variable. Elle épargne certaines races, ne dépasse pas telle rivière, s'implante mal dans des régions où règne actuellement la famine, dont la population est très affaiblie. Il a semblé que les populations qui mangent de la viande soient moins sujettes à la maladie que les autres. C'est là un point intéressant à vérifier. Les conditions des malades hospitalisés sont mauvaises et cependant la contagion parmi eux s'établit très difficilement. Les hindous, beloutsh, persans, qui vivent ici dans une saleté habituelle n'ont pas été atteints, les boys et les soldats pas davantage.

Autopsies. — Les méninges et le cerveau sont normaux chez les individus morts subitement, « comme d'un coup de chaleur ». Chez les autres, la pie-mère est fortement congestionnée, passive et active. Sous la pie-mère, nombreux amas purulents, jaunes ou jaune-verdâtres, le long des vaisseaux de la convexité, parfois étendus à la substance cérébrale et à toute la moelle épinière. Dans 2 cas, un liquide purulent, crémeux au niveau du

chiasma optique, sans continuité avec le cerveau. Pus dans les ventricules, ainsi que dans les méninges rachidiennes. Cependant, la gravité des symptômes ne correspond pas souvent à l'importance de la purulence cérébro-spinale. De grosses collections au niveau du bulbe ont pu se former chez des individus morts de congestion pulmonaire et peut-être de troubles des fonctions surrénales.

Du côté des poumons, la congestion est constante et dans certains cas la plèvre, comme les méninges, est occupée par du pus jaune ou jaune-verdâtre, tandis que les poumons congestionnés, d'aspect pneumonique, sans hépatisation, laissent échapper vers les rameaux bronchiques un liquide séreux ou séro-purulent très abondant, comme celui qui s'écoule du nez, de la bouche, pendant la maladie. D'après l'aspect nécropsique, on peut se convaincre que l'infection pulmonaire a été postérieure à la lésion cérébro-spinale; il est probable que la voie suivie pour l'infection est celle du nerf olfactif, de la muqueuse nasale et naso-pharyngienne. Le cœur ramolli, dans les cas non foudroyants, est en systole et renferme un sang noirâtre sans caillots.

Le foie, souvent énorme, est en dégénérescence graisseuse; en même temps, splénomégalie notable. La rate rappelle l'aspect de celle des vieux paludéens. Dans une des dernières autopsies, le foie, considérablement gonflé, avait son lobe gauche en continuité avec le bord droit de la rate; les deux tissus fondus en un seul s'étaient organisés en un organe commun, soudés l'un à l'autre sur une hauteur de 8 cm. avec capsule unique. La pièce est conservée à fin d'examen histologique ultérieur.

Les capsules surrénales sont fortement augmentées de volume, avec atrophie de la zone fasciculée. La lésion des surrénales est constante; l'organe est gonflé, de volume variable, mais toujours exagéré. La coupe est jaune, le tissu mou, l'enveloppe sans aucune résistance. Il est à peu près impossible, chez le noir, de reconnaître les signes de la maladie bronzée sur la peau, comme sur les muqueuses, mais le laisser-aller de beaucoup de malades, le manque absolu de tonicité musculaire, la lassitude exagérée, l'aspect général, l'inertie, l'abattement donnent dans bien des cas l'impression de ces addisoniens arrivés à la dernière période de leur vie. Il a fallu forcément cesser les autopsies depuis fin juin, les noirs menaçaient de désertier les chan-

tiers, les indigènes refusaient d'aller à l'hôpital, il y aurait eu une véritable révolution.

Traitement. — Le traitement préventif a consisté en injections sous-cutanées de vaccin « azoule » meningococcique fabriqué à Londres. C'est une ampoule renfermant un liquide un peu louche (probablement bacillaire chauffé) à 1.000.000.000 de bacilles par cm^3 , dit l'étiquette. On fait 2 injections à 10 jours d'intervalle, la première de $1/2 \text{ cm}^3$, la deuxième de 1 cm^3 (on peut en refaire une troisième de 1 cm^3 dix jours plus tard), sous l'épine de l'omoplate gauche, strictement sous-cutanée. Il y a peu de réaction chez le blanc, pas du tout chez le noir qui prend 1 cm^3 dès la première intervention et travaille ensuite comme d'habitude. Ce vaccin posséderait aussi des vertus curatives : dans 7 cas expérimentés, il y a eu 6 décès. C'était, il est vrai, de mauvais cas. Dans la 7^e injection préventive, une femme qui se plaignait d'un simple mal de tête, n'a pas contracté la maladie dans la suite, mais peut-être ne l'avait-elle jamais eue. Aucun des sujets vaccinés préventivement n'a jusqu'à maintenant été atteint de méningite cérébro-spinale.

Traitement curatif. — Dans les villages, les cas au début sont traités avec succès par les ventouses scarifiées à la nuque et aux tempes ; on aspire le sang au moyen d'une corne de chèvre arrangée à cet effet.

Soamine. — La Soamine de BURROUGHS WELLCOME (para-aminophénylarsinate de sodium). On la donne en injections intraveineuses, dans les cas graves, 1 g. par jour pour 10 cm^3 d'eau. Dans les cas moyens, 50 cg. pour 5 cm^3 d'eau. Il suffit de préparer la solution avec de l'eau filtrée sur du papier ; on repasse 3 fois sur le même filtre et on peut alors faire l'injection. Il n'y a ni réaction, ni accident, mais il faut *une solution fraîchement préparée*, sinon il se forme des produits toxiques.

Dans les cas mauvais, et chez les enfants, nous avons obtenu de fort bons résultats avec l'iode (iodsalicyl-iode métallique, 2 g. + salicylate de phénol, 25 g. + huile d'olive, 100 g., dissous au bain-marie). On fait chaque jour une injection intramusculaire dans la fesse de 10 cm^3 du liquide. Si l'iode passe dans le liquide céphalo-rachidien, le pronostic est favorable, sinon il

est mauvais. Ce traitement au début donne des résultats toujours satisfaisants. L'arsenic et l'iode associés sont indiqués.

Kilo (Ituri), 2 juillet 1918.

M. RODHAIN. — J'ai eu l'occasion d'observer, parmi les troupes expéditionnaires Belges en Afrique Orientale allemande, une épidémie de méningites qui a pris une extension considérable.

En septembre 1916 des porteurs britanniques originaires de l'Ouganda apportèrent parmi nos soldats Congolais près du lac Victoria la méningite à méningocoques vrais. Dans le courant de 1917, une véritable épidémie de méningite à pneumocoques se superposa aux infections précédentes et des infections mixtes ne furent pas rares. Les communications entre le Haut-Ituri et l'Ouganda sont très fréquentes.

Il est bien probable que les cas de méningites que signalent mes confrères Congolais se rattachent à ces épidémies, et qu'ils ont eu à faire à des infections pneumococciques compliquées parfois de méningocoques.

La syphilis à la Guyane Française

Par E. BRÉMONT

La plupart des médecins qui ont exercé en Guyane française étaient d'accord pour proclamer que la syphilis y était rare. Aussi n'y trouve-t-on guère de bibliographie relative à cette maladie. En 1902, CLARAC, dans ses notes de géographie médicale dit, au sujet des causes de la morti-natalité : « Par contre la syphilis est très rare en Guyane » (1). Nous-même, en 1902, également, dans notre thèse de doctorat « sur la néphrite des chercheurs d'or à la Guyane », en en cherchant les causes, nous disions : « que la syphilis y est moins fréquente qu'ailleurs... » Depuis, notre opinion s'est considérablement modifiée et nous admettons :

1° Que la syphilis a toujours existé à la Guyane, sans doute

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, janv.-fév.-mars 1902, p. 22.

sous une forme atténuée qui l'a fait négliger ou passer inaperçue ;

2° Qu'elle est en voie de développement rapide. Cette dernière assertion, qui nous a été confirmée par notre excellent confrère et ami le Dr RAPIN, ancien chef du Service de santé à la Guyane, qui en a fait la constatation au Maroni, était prévue.

CLARAC (1) s'exprime encore ainsi au sujet de la syphilis : « En 1898, il n'a été constaté qu'un seul cas de syphilis contracté en Guyane, et encore le malade avait été contaminé par une femme de la Martinique récemment débarquée à Cayenne. Mais il n'est pas douteux, en raison du mouvement d'émigration qui se fait des Antilles vers la Guyane, qu'avant longtemps Cayenne n'aura pas grand'chose à envier à ce point de vue aux villes des Antilles, car les affections vénériennes y semblent manifestement en progression ».

Il faut noter que beaucoup de communes rurales et l'interland échappent à toute observation médicale ; il faut donc accepter sous toute réserve l'unique cas de 1898.

Nous essaierons dans cette courte notice d'établir l'état actuel de la syphilis en Guyane, basé tant sur les statistiques cliniques que sur les examens de laboratoire que nous poursuivons depuis plus de trois ans, grâce au dévoué concours de nos distingués confrères, les Drs THÉZÉ et M. LEGER, Directeurs de l'Institut de bactériologie de Cayenne.

Dans le tableau des maladies vénériennes publié par CLARAC, en 1902 (2), il donne pour les quatre hôpitaux de la Colonie, les chiffres suivants :

	1897	1898	1899
Syphilis et accidents secondaires et tertiaires.	46	110	54

Sans doute les chiffres antérieurs lui ont fait défaut, mais la courbe de ces trois années donnerait pour 1898 la marque d'une véritable invasion d'infectés, puisqu'elle est de plus de 50 o/o plus élevée pour l'année précédente et celle qui suit.

Nous ne disposons pour ce travail que de la statistique de l'hôpital-hospice civil et c'est au surplus sur nos malades qu'ont porté les examens de laboratoire.

(1) *Loc. cit.*, p. 105.

(2) *Loc. cit.*, p. 104.

Nos statistiques depuis 1903 donnent les chiffres suivants :

	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
Syphilis	25	32	37	49	56	43	32	37
Autres maladies vénériennes.	7	18	23	27	39	75	64	34
Totaux.	32	50	60	76	95	118	96	71

	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917
Syphilis	37	39	51	51	121	134	154
Autres maladies vénériennes.	43	27	33	27	27	23	36
Totaux.	80	66	84	78	148	157	190

Mais, c'est surtout sur les cas appuyés d'examens de laboratoire que nous basons ce travail.

Dès la création de l'Institut de bactériologie, notre aimable confrère, le Dr THÉZÉ, s'était mis à notre disposition pour faire la réaction sanguine dite de WASSERMANN aux malades de notre Etablissement comme à ceux de la ville que nous pouvions avoir à soigner.

Tout d'abord nous n'eûmes à faire examiner que le sang de malades porteurs de lésions spécifiques : la réaction positive vint confirmer en l'espèce notre diagnostic.

Mais, ayant remarqué qu'un grand nombre de porteurs d'ulcères chroniques des jambes présentaient des réactions +, nous étendîmes systématiquement notre examen du sang à tous les malades de notre service présentant des lésions cutanées, des ulcères, des lésions nerveuses et accidents spécifiques caractérisés.

Sans vouloir donner à la réaction de WASSERMANN une valeur incontestable puisque l'on prétend qu'elle se produit également chez les lépreux et chez les paludéens(1), qu'elle n'est pas constante, nous y attachons une grande importance puisque tous les cas positifs que nous avons eus coïncidaient avec des lésions spécifiques, ou des lésions nerveuses ou autres pouvant être mises sur le compte de la syphilis (épilepsie, hémiplegie, paralysies diverses, céphalée, tumeurs cérébrales, albuminurie, cardiopathie, anévrysmes, perforations du palais (celles-ci précoces!)

De plus, l'antigène préparé au laboratoire provenait de foies

(1) Nous l'avons trouvée + chez une malade porteuse de bacilles de KOCH et de bacilles de HANSEN.

de mort-nés recueillis à l'hôpital-hospice civil et présentant des tréponèmes.

Voici le résultat des examens faits du 1^{er} octobre 1914 au 31 juillet 1918 : W — = 204. W + = 308.

Pour ces derniers, nous relevons les lésions suivantes :

Chancre (Accidents primaires).	69
Accidents secondaires non désignés	32
Accidents tertiaires non désignés	18
Ulcères. Rhumatisme chronique. Ostéite. Périostose. Séquestre du tibia	92
Paralysies diverses. Troubles cérébraux. Céphalée. Ramollissement cérébral. Gomme du cerveau. Ataxie locomotrice	30
Cardiopathie. Insuffisance mitrale	7
Anévrysme de l'aorte	3
Néphrite chronique	12
Iritis. Kératite. Cécité	10
Abcès de la cuisse. Phlegmon diffus. Lymphangite.	5
Adénite cervicale	2
Perforation de la voûte palatine	4
Divers	24
Total	308

Il eût été intéressant de rechercher le lieu d'infection pour tous ces malades, mais cela ne nous a pas été possible en raison de l'insuffisance de renseignements fournis par les malades, quelques-uns allant jusqu'à nier l'infection, dont l'accident primaire passe fréquemment inaperçu.

Nous donnons ci-dessous le pays d'origine de nos malades, mais sans pouvoir en tirer de conclusions :

Guyane française	105
Martinique	87
Guadeloupe	38
Antilles anglaises (Sainte-Lucie, Dominique, Barbade)	69
Guyane anglaise.	3
Guyane hollandaise.	1
Algérie	1
Corse.	1
Indes anglaises	2
Chine.	1
Total	308

Cependant sur 120 malades soumis au même questionnaire, nous avons pu obtenir les renseignements suivants :

Origine	Nombre	Ayant contracté des accidents syphilitiques dans leur pays d'origine	Ayant contracté la maladie à la Guyane	Déclarant n'avoir jamais eu d'accidents vénériens
Guyane française.	43	25	»	18
Martinique . . .	36	9	13	14
Guadeloupe . . .	14	3	1	10
Antilles anglaises.	25	2	9	14
Guyane anglaise . .	2	»	2	»
	120	39	25	56

Nous trouvons donc que, sur 69 chancres traités du 1^{er} octobre 1914 au 31 juillet 1918, nous avons la certitude que 50 ont été contractés à la Guyane.

La prophétie de CLARAC est en voie de réalisation et l'on devra penser à la prophylaxie de cette grave maladie.

Hémogrégarines de Crapauds à la Guyane française

Par MARCEL LEGER

Les Crapauds de la Guyane française, *Bufo marinus* L. et *Pipa americana* SEBA, hébergent souvent dans leur sang des hémogrégarines.

Hémogrégarine de *Pipa americana*. — Ce parasite du Crapaud buffle est de petite taille

A l'état libre dans le sang, il ne mesure pas plus de 12 μ de long avec une largeur maxima de 2 μ 5. Il affecte la forme d'une navette. Le noyau, un peu plus rapproché de l'extrémité antérieure, est compact, arrondi, volumineux. Le protoplasme a une teinte bleu clair uniforme, sans vacuoles ni surcharge granuleuse.

Dans sa forme intraglobulaire, l'hématozoaire apparaît recourbé en hameçon dans l'intérieur d'une capsule difficile à mettre en évidence. Il mesure 11 à 12 μ de long, dont un peu plus de 2 μ pour la partie recourbée. L'hématie parasitée est normale ou très légèrement hypertrophiée : son protoplasme

prend bien la coloration ; le noyau, resté central, paraît rabougri quoique conservant ses réactions colorantes habituelles.

Hémogrégarines de *Bufo marinus*. — En plus de la curieuse hémogrégarine que nous avons fait connaître chez *Bufo marinus* sous le nom de *Hæmogregarina cayennensis* (ce *Bulletin*, 1918, p. 687), il nous a été donné de rencontrer dernièrement deux autres hémogrégarines absolument différentes de la première. Notre étude a été rendue facile par ce fait que nous n'avons jamais trouvé une infection mixte.

1^o Cette hémogrégarine a été vue chez deux Batraciens seulement. Les parasites étaient rares ou assez rares. Nous n'avons coloré que des formes intraglobulaires, contenues dans une capsule fine, étroitement appliquée contre l'hématozoaire. Aucune forme de reproduction ni dans le sang ni dans les frottis d'organes.

L'hémogrégarine se présente sous deux aspects. Dans le premier cas, le parasite est à peu près ovoïde, avec un protoplasme bleu marine, très vacuolaire, et un noyau arrondi, compact, assez proche de l'extrémité ; il mesure 12 μ de long sur 5 μ de large ; la cellule-hôte est hypertrophiée avec noyau rejeté vers la périphérie.

Sous le deuxième aspect, l'hématozoaire apparaît comme un croissant, mesurant 9 μ seulement de long sur 4 μ 25 de large. Le protoplasme violacé est parsemé de grains chromatoides au nombre de 6 à 8. Le noyau, rose clair, diffus, occupe une large surface du milieu du corps. Le globule rouge envahi reste de taille normale, et son noyau, intact, conserve sa place centrale.

Il nous semble qu'on ait affaire, dans le premier cas, au *sporonte femelle*, et dans le second cas au *sporonte mâle*.

Cette hémogrégarine de *Bufo marinus* est probablement celle que DARLING (1) a mentionnée, sans la décrire avec précision, chez la même espèce de Crapauds à Panama. Nous proposons de la dénommer *Hæmogregarina Darlingi*, en l'honneur de l'éminent Chef du Laboratoire du Bureau sanitaire d'Ancon.

2^o Nous avons rencontré cette hémogrégarine dans le sang de 3 *Bufo marinus*. Dans un cas l'infection était intense.

Les parasites extraglobulaires sont les plus nombreux. Ils

(1) DARLING. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1912, t. V, p. 71.

mesurent de 10 à 12 μ de long sur 1 μ à 1 μ 25 de large. Vermiformes, à extrémité antérieure arrondie et extrémité postérieure un peu allongée, ils se présentent sous deux aspects.

Les uns, que nous considérons comme des ♀, ont un protoplasme bleu ciel et un noyau central, de 2 μ environ, compact, coloré en rouge franc. Une grosse vacuole, accolée au bord antérieur du noyau, et de même taille que ce dernier, est constante. Entre la vacuole et la tête du vermicule, un gros grain chromatique se remarque, qui prend une teinte grenat et revêt l'apparence d'un blépharoplaste.

D'autres parasites, qui seraient des ♂, ont un noyau situé au tiers antérieur et formé de chromatine lâche, se teintant faiblement. Ce noyau est toujours encadré par deux vacuoles d'assez petite taille, 1 μ environ. Le protoplasme est violacé comme s'il contenait dans toute son étendue une fine poussière nucléaire. Dans l'extrémité antérieure, jamais de blépharoplaste, mais parfois 5 ou 6 grains chromatiques ayant les mêmes réactions colorantes que le noyau.

Quand l'hémogrégarine va pénétrer dans l'hématie, son extrémité antérieure devient globuleuse, et il s'en détache une fine expansion pseudopodique, parfois rectiligne, parfois recourbée à la manière d'une lanière de fouet, et pouvant mesurer 3 μ .

Dans son *stade intraglobulaire*, l'hémogrégarine ne paraît pas incluse dans un kyste. Elle se place presque toujours dans le sens de la plus grande dimension du globule rouge, et répond aux deux aspects que nous avons notés pour le parasite extraglobulaire. A son complet développement, l'extrémité postérieure se réfléchit le long d'un des bords, parfois en s'accolant de façon intime, parfois en formant un crochet. Cette hémogrégarine adulte développée n'aurait pas plus de 14 μ . Dans certains cas, le parasite paraît dilaté sur un de ses bords vers la partie moyenne. Il semblerait qu'il y ait une hernie du parasite à travers la mince paroi du globule rouge.

Lacellule-hôte est hypertrophiée et surtout déformée. Le noyau, intact comme réaction colorante, est projeté vers la périphérie sans que ce recul soit sollicité par la pression directe du parasite.

Cette hémogrégarine de *Bufo marinus* rappelle beaucoup *Hæmogregarina minima* CHAUSSAT (*Drepanidium ranarum* LANKESTER), rencontré chez les Grenouilles des divers pays, et bien étudié depuis longtemps, en particulier par LAVERAN.

L'infection d'un Crapaud par cette hémogrégarine de Grenouilles méritait d'être signalée.

Remarquons aussi que, chez *Bufo marinus*, le parasite ne reste pas sans action sur sa cellule-hôte.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Répartition géographique

de *Phlebotomus minutus*, var. *africanus*, dans le département de Constantine

Par L. PARROT

L'hypothèse émise par Edm. SERGENT, Et. SERGENT, G. LEMAIRE et G. SENEVET (1) sur le rôle possible des phlébotomes — et plus particulièrement de *Phlebotomus minutus*, var. *africanus* — dans la transmission du bouton d'Orient, donne un certain intérêt à la question de la répartition géographique de ces diptères piqueurs et nous engage à exposer les résultats des recherches que nous poursuivons sur ce point dans le département de Constantine.

Nos captures ont compris jusqu'ici les espèces et les pourcentages suivants :

1° Dans la zone littorale, à Bône (faubourg Saint-Ferdinand, 1915) :

<i>Phlebotomus papatasi</i> Scopoli.	40 0/0
<i>Phlebotomus perniciosus</i> Newstead	10 0/0
<i>Phlebotomus minutus</i> , var. <i>africanus</i> Newstead	50 0/0;

2° Sur les Hauts-Plateaux. — I, à Gambetta (près Souk-Ahras, 1914) :

<i>P. papatasi</i>	45 0/0
<i>P. perniciosus</i>	30 0/0
<i>P. minutus</i> , var. <i>africanus</i>	25 0/0 (2);

(1) Ed. et Et. SERGENT, G. LEMAIRE et G. SENEVET, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1915.

(2) Cf. Edm. SERGENT. Première note sur les phlébotomes algériens, *in Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 8-9, 1914.

II. à Mac-Mahon (à la limite nord du foyer d'endémie leishmanienne dit de Biskra 1917-1918) :

<i>P. papatasi</i>	10 0/0
<i>P. perniciosus</i>	60 0/0
<i>P. Sergenti</i> Parrot	20 0/0
<i>P. minutus</i> , var. <i>africanus</i>	10 0/0 ;

3° Dans le steppe présaharien, à Barika (1915-1916) :

<i>P. papatasi</i>	25 0/0
<i>P. perniciosus</i>	5 0/0
<i>P. minutus</i> , var. <i>africanus</i>	70 0/0.

Ainsi, la fréquence de *Phlebotomus minutus* var. *africanus*, spécialement incriminé comme propagateur du bouton d'Orient, semble varier beaucoup d'une région à l'autre (maximum : 70 0/0, à Barika ; minimum : 10 0/0, à Mac-Mahon). Toutefois, il serait téméraire d'en déduire que certaines localités sont plus favorables que d'autres au développement de cette espèce. Reprenant, en effet, et complétant la phrase de E. CHATTON et Georges BLANC (1), nous pouvons dire non seulement qu'il y a « des maisons et des quartiers à phlébotomes » bien plutôt que « des pays à phlébotomes », mais encore que, dans une même localité, la répartition des diverses espèces de phlébotomes est très sensiblement différente suivant les quartiers et suivant les maisons. A Bône, par exemple, dans certaines latrines, nous trouvions exclusivement *P. minutus afr.* et *P. perniciosus*, et, dans une buanderie, à quelque quatre-vingts mètres de là, exclusivement *P. papatasi*. A Barika, les latrines d'une habitation du village nous donnaient *P. papatasi*, *P. perniciosus* et de très rares *P. minutus afr.* ; dans celles de l'infirmerie indigène, distantes de 600 mètres, nous ne rencontrions que *P. minutus africanus*... En d'autres termes, les pourcentages ci-dessus n'ont qu'une valeur toute relative ; il pourrait suffire, pour les modifier complètement, d'étendre les recherches à d'autres points des localités qui les ont fournis. Et voici la seule conclusion précise que nous puissions formuler : *Phlebotomus minutus*, var. *africanus* se rencontre dans tout le département de Constantine, depuis la mer jusqu'au Sahara.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) In Bull. Soc. Path. exot., 1918, t. XI, n° 7, p. 604.

Mémoires

La lèpre à la Guyane Française

dans l'élément pénal : documents statistiques

Par MARCEL LEGER

La Lèpre à la Guyane Française est un fléau qui a tendance à étendre chaque jour davantage ses ravages. Tous ceux qui ont écrit sur la Pathologie de notre Colonie américaine sont unanimes à le reconnaître et la Guerre actuelle, qui a motivé la visite médicale de tous les hommes en âge de porter les armes, a permis de faire, parmi une catégorie de la population, un dénombrement plus complet, et de trouver, hélas, beaucoup de cas de Lèpre ignorés ou cachés.

Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre que le « Mal rouge » n'existait pas chez les aborigènes, les Peaux-Rouges ou Galibis. Au *Congrès International des Médecins des Colonies*, en septembre 1883, à Amsterdam, LANDRÉ (1) de Bruxelles affirme que la Lèpre était inconnue avant l'arrivée des esclaves, il trouve dans ce fait un argument pour en démontrer la contagiosité. CLARAC (2) est également d'avis que les premiers habitants de la Guyane ignoraient cette affection cutanée, et s'appuie sur l'autorité de UHLIG, médecin de la Léproserie de la Guyane Hollandaise, qui tire d'ailleurs de cette immunité des Peaux-Rouges un argument contre la contagiosité de la maladie. GUILLON (3) se range à l'opinion de CLARAC, et la meilleure preuve qu'on puisse, d'après lui, apporter, c'est que, cinq siècles après

(1) LANDRÉ, *Arch. Méd. navale*, t. XL, 1883, p. 249.

(2) CLARAC, *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. V, 1902, p. 76.

(3) GUILLON, *La Clinique*. 30 déc. 1910, p. 824; 23 août 1912, p. 533; — Lèpre, lépreux et léproseries en Guyane française, 1912, Doin, Paris.

l'arrivée des premiers envahisseurs, on ne connaît pas encore un cas de Lèpre parmi les Galibis. Ces primitifs sont, il est vrai, réduits à quelques tribus dans le haut cours des fleuves et n'ont que des relations très rares avec les Français de la Côte.

La Lèpre aurait été importée, vers le milieu du XVII^e siècle, par les noirs d'Afrique introduits comme esclaves. Peut-être aussi, comme l'avance GUILLON, les juifs hollandais, chassés du Brésil et installés à Rémire et Cayenne de 1653 à 1664, avaient-ils parmi eux des lépreux, l'affection ayant été de tous temps très répandue parmi les Hébreux.

Il n'existe pas pour la Guyane de documents analogues à ceux que l'on possède pour la Nouvelle Calédonie. On sait, grâce à l'enquête minutieuse de GRALL, par quel Chinois le bacille de Hansen a été introduit dans notre colonie océanienne, et, grâce aux travaux de FORNÉ (1888), LEGRAND (1891), AUCHÉ (1899), PRIMET (1902), KERMORGANT (1905), ORTHOLAN (1911), LEBŒUF (1914), comment la Lèpre s'est répandue rapidement, d'une part parmi les indigènes du pays, d'autre part parmi les Européens colonisateurs et les sujets de catégorie pénale qui y purgent la peine de transportation.

S'il n'est plus possible, en Guyane, de reconstituer en quelque sorte l'état civil de la maladie, nous pouvons cependant chercher à nous rendre compte dans quelle proportion elle a envahi le milieu spécial que constituent à la Guyane les transportés, les relégués et les libérés.

Il existe à la Guyane française deux Léproseries. L'une, purement pénitentiaire, est installée dans un îlot sur le fleuve Maroni, à mi-route entre les deux grands pénitenciers de Saint-Laurent et Saint-Jean : c'est la *Léproserie Saint-Louis*, qui reçoit les transportés, les relégués et les libérés de 4^e catégorie 1^{re} section, c'est-à-dire ceux qui, ayant terminé leur peine effective, restent astreints à la résidence temporaire ou perpétuelle dans la Colonie.

La deuxième est la *Léproserie de l'Acarouany*, dont nous avons déjà longuement parlé ailleurs (1). Elle reçoit les lépreux libres de toutes conditions, et les libérés de 4^e catégorie, 2^e section, c'est-à-dire ceux qui ont terminé complètement leur peine et ne sont plus astreints à la résidence en Guyane.

(1) M. LEGER, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, pp. 733-749.

Nous n'aurons ici à nous occuper que de la première de ces deux Léproseries.

La Léproserie Saint-Louis a été ouverte en 1895. Les lépreux jusque-là étaient rémis, dans de mauvaises conditions, à l'Île du Diable, la plus petite des trois îles constituant le groupe des Îles du Salut. Le manque d'eau et surtout la nécessité de transformer l'îlot du Diable en lieu de déportation politique ont motivé le changement d'affectation.

A ce moment-là, ou peu après, il y avait 24 sujets de la catégorie pénale internés (LE JOLLEG) (1).

La contamination des transportés en effet ne s'est pas opérée de manière immédiate ni même très rapide. Les forçats forment un groupement à peu près fermé, n'ayant que peu de relations avec les habitants du pays, et sont par là même beaucoup moins exposés à la contagion.

Les premiers forçats ont débarqué à l'Île Royale le 10 mai 1852 au nombre de 303. Les convois se sont multipliés les années suivantes, de sorte qu'à la fin de 1856, 6.915 transportés de toutes catégories avaient pris pied dans notre Colonie.

Pendant très longtemps, plus de 25 ans, la lèpre reste inconnue de la population pénale. Dans le livre « *La lèpre est contagieuse* », l'auteur (2), un missionnaire resté anonyme, écrit en 1879, que les camps de déportés jouissent d'une immunité remarquable au sein d'une contrée « qu'on peut classer parmi les plus malheureuses ». Le R. P. COQUET, aumônier de Saint-Laurent, serait resté 3 ans au milieu des forçats sans en avoir jamais connu un seul atteint de Lèpre. Monseigneur EMORRET n'aurait connu qu'un seul transporté lépreux, qui avait pu être en contact avec la population Guyanaise ; le même préfet apostolique considère au contraire 4 à 5 pour 100 de ses paroissiens comme atteints du mal.

En 1883, les 2 premiers lépreux sont signalés aux Îles du Salut par ORGEAS (3) : il s'agit d'un Européen et d'un Arabe.

SIMOND, Directeur de l'Acarouany, remarque lui aussi, en 1885, que les transportés restent indemnes de la contagion. Il pense

(1) LE JOLLEG, *Ann. Hyg. et Méd. Colon.*, 1899, t. II, p. 47.

(2) UN MISSIONNAIRE, *La Lèpre est contagieuse* p. 179, Paris, 1879.

(3) ORGEAS, La pathologie des races humaines et le problème de la colonisation, Paris, 1886 ; *Arch. Méd. navale*, t. XXXIX, 1883.

qu'ils ne deviennent lépreux qu'après leur libération quand ils s'installent dehors des pénitenciers (Cité d'après LE DANTEC) (1).

De 1885 à 1897, le fléau s'étend ; l'augmentation du nombre des camps de la transportation et leur dissémination dans toute la Colonie entraînent en effet des contacts plus suivis entre la population libre et la pénale ; il y a en 1897, nous l'avons dit, 24 lépreux à Saint-Louis, sans compter les libérés de 4^e catégorie 2^e section, dont nous n'avons pu connaître le nombre à l'Acarouany.

A partir de 1897, les documents se précisent et c'est, malheureusement, pour constater que le mal fait tache d'huile.

En 1900, d'après CLARAC, qui a cherché à montrer l'étendue du fléau sans cesse envahissant, il y a à Saint-Louis 30 lépreux (dont 24 Européens) et à l'Acarouany 5 lépreux d'origine pénale, sans compter d'autres malades qui, contrairement aux règlements, errent en liberté dans les rues de Saint-Laurent.

Le rapport annuel de MAS signale 16 cas nouveaux de Lèpre parmi l'élément pénal en 1909 et 22 en 1910.

GUILLON qui, dans ses écrits nombreux et documentés sur la Guyane, s'est particulièrement intéressé à la Lèpre, indique la présence, fin 1910, à l'Acarouany dont il était le Directeur, de 12 libérés, et à Saint-Louis de 41 sujets de catégorie pénale (32 Européens, 4 Arabes, 3 Indiens, 2 Noirs), ce qui porte à 53 le nombre total des malades internés du milieu pénal.

De 1890 à 1910, 20 libérés ont été immatriculés à l'Acarouany : 15 hommes (7 Européens, 6 Arabes, 1 Sénégalais, 1 Annamite) et 5 femmes (4 Européennes, 1 Martiniquaise).

Comme à la fin de 1910, il ne restait plus que 9.000 des 43.390 sujets conduits au bagne dès le début, la proportion des lépreux pénitentiaires atteignait presque 6 0/00.

En décembre 1912 (rapport inédit de THÉLÈME, trouvé dans les *Archives du Conseil de Santé de Cayenne*), le nombre des lépreux de Saint-Louis seulement est monté à 51, ainsi répartis suivant leur catégorie pénale. Relégués : 10 ; Transportés : 18 ; Libérés 4^e 1^{re} : 23. THÉLÈME remarque que la Lèpre est beaucoup plus fréquente dans cette dernière classe, pourtant bien moins nombreuse que les deux autres : Les libérés sont en contact plus

(1) LE DANTEC, *Précis Pathologie exotique*, 3^e édit., t. II, p. 264, Paris, 1911.

étroit, dans les exploitations agricoles, industrielles ou commerciales de la Colonie, avec les divers éléments de la population locale, et par conséquent plus exposés à la contagion. La proportion des relégués atteints est sensiblement celle des transportés, l'effectif de la relégation étant environ le tiers de celui de la transportation. Remarquons que la contagion a marché plus vite chez eux puisque les premiers relégués introduits en Guyane l'ont été en 1887, c'est-à-dire 25 ans après les transportés.

Revenons aux documents de THÉLÈME. Les 51 lépreux signalés, classés suivant leur origine ethnique, se répartissent en : Européens : 39 ; Arabes : 3 ; Malgaches : 3 ; Réunionnais : 1 ; Chinois : 2.

Ils étaient internés à Saint-Louis : 2 depuis 10 ans, 1 depuis 9 ans ; 1 depuis 8 ans ; 5 depuis 7 ans ; 4 depuis 6 ans ; 3 depuis 5 ans ; 6 depuis 4 ans ; 6 depuis 3 ans ; 11 depuis 2 ans, et 12 depuis 1 an.

Ces chiffres ne donnent nullement un aperçu exact sur le nombre réel d'entrées par années, à en juger par les renseignements que nous avons pu recueillir pour les années 1910, 11 et 12. En effet, en 1910, il y a 15 entrées, mais 2 lépreux meurent et 7 s'évadent. En 1911, pour 15 entrants, il y a 1 décès et 3 évasions. En 1912, sur 19 entrants, 2 meurent et 5 prennent la clef des champs.

Car la Léproserie de Saint-Louis, par sa situation dans un îlot peu éloigné de la rive, ne constitue nullement une Léproserie telle qu'on la conçoit, encore moins une Léproserie pour forçats. Les lépreux y vivent libres, sans gardiens et sans aucune surveillance. THÉLÈME qualifie le lieu « un dépôt d'attente pour les candidats à l'évasion ». Contracter la lèpre pour certains condamnés à perpétuité est un don heureux du destin, l'évasion devenant de la plus grande facilité. THÉLÈME dit avoir connu, pendant son séjour aux Iles du Salut, un farouche anarchiste condamné à la réclusion, qui avait formé le dessein de se faire envoyer à Saint-Louis afin de s'évader, et exercer une vengeance qu'il méditait depuis longtemps. Pour arriver à ses fins, il avait fait demander à un de ses anciens compagnons classés à la Léproserie du pus pour s'inoculer la maladie. Un autre transporté, classé lépreux, manifestait ouvertement sa joie à la pensée d'une liberté prochaine.

Cette absence complète de surveillance, ou plus exactement la surveillance illusoire exercée, est le fait qui frappe tous ceux qui se sont occupés de la Léproserie Saint-Louis. A en croire GUILLON, les malades se rendent à Saint-Laurent chaque fois qu'ils en ont envie, et, d'autre part, les libérés de Saint-Laurent viennent commercer la nuit avec eux, leur achetant, à bon compte, poulets et œufs, pour revendre ensuite au marché de la ville, sans indication de provenance bien entendu.

La Lèpre depuis 1912 continue lentement à augmenter parmi l'élément pénal. Les transportés, relégués ou libérés, ont fourni 13 entrées dans les hôpitaux en 1913; 8 en 1914; 25 en 1915; 16 en 1916; 29 en 1917.

L'effectif de la Léproserie Saint-Louis a été, de 1913 à 1917 inclus, le suivant :

	Nombre total	Libérés	Transportés	Relégués	Disparus (par décès ou évasion)
1913	52	24	18	10	7
1914	56	21	16	19	6
1915	65	25	19	26	13
1916	63	19	24	20	20
1917	52	12	20	20	19

A ce nombre de bagnards internés à Saint-Louis, il faudrait, pour être exact, ajouter celui des libérés 4^e 2^e internés à l'Acarouany. Je n'ai pu retrouver ces derniers renseignements dans les archives, sauf pour 1914. Cette année-là, il avait à l'Acarouany 10 libérés ayant fini leur peine d'interdiction de séjour.

En se reportant aux chiffres de THÉLÈME, on constate que ce sont les relégués qui, de plus en plus, donnent une proportion élevée de lépreux.

Actuellement, en août 1918, il y a, internés dans les deux Léproseries de la Colonie, 73 sujets de la catégorie pénale, 63 à Saint-Louis, 10 à l'Acarouany.

A Saint-Louis, le nombre 63 comprend 21 transportés, 22 relégués, 20 libérés 4^e 1^{re}.

Les relégués sont maintenant plus nombreux que les transportés.

Ces 63 lépreux résident à Saint-Louis depuis 1907 : 1; 1909 : 1; 1910 : 1; 1912 : 1; 1913 : 4; 1914 : 1; 1915 : 8; 1916 : 11; 1917 : 19; 1918 : 16.

A l'Acarouany, 10 libérés 4^e 2^e sont actuellement internés : 7 Européens, 1 malgache, 1 toucouleur du Sénégal, 1 indien.

Ils résident à la Léproserie depuis 1909 : 1 ; 1910 : 2 ; 1915 : 3 ; 1916 : 2 ; 1917 : 1 ; 1918 : 1.

*
* *

Les brèves conclusions suivantes s'imposent :

1^o La Lèpre a envahi, à la Guyane française, l'élément pénal. Insister sur ce fait, déjà signalé par CLARAC, GUILLON et d'autres, n'est pas sans utilité. THÉZÉ (1), dans son très intéressant mémoire sur la Pathologie de la Colonie, a en effet récemment écrit, sans ambages : « La Lèpre n'a pas envahi les Pénitenciers ».

2^o L'invasion de la Lèpre n'a pas été immédiate ; elle a mis 25 ans environ avant de se produire, mais, depuis, la maladie suit une marche ascendante. Sa progression, surtout sensible dans le groupement des relégués, mérite qu'on y prête attention sérieuse. 1885 : 2 lépreux ; 1897 : 24 ; 1910 : 53 ; 1914 : 66 ; 1918 : 73.

3^o La proportion des lépreux chez les sujets de catégorie pénale dépasse maintenant 9 0/00. Elle est certes inférieure à celle relevée dans le même milieu à la Nouvelle-Calédonie (29 0/00 d'après ORTHOLAN (2), 25 0/00 d'après LEBŒUF (3), mais elle est déjà d'importance dépassant largement les chiffres recueillis à Madagascar (3 0/00) et aux Indes (1,7 0/00).

4^o Le dénombrement des lépreux dans la population libre de la Guyane s'est toujours heurté à de telles difficultés qu'un nombre précis ne peut être fourni. En l'évaluant à 500 environ, chiffre qui se rapproche à mon avis de la réalité, il y aurait un indice hansénien de près de 14 0/00. Cet indice n'est pas très supérieur à celui de la population pénale.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) THÉZÉ, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, p. 459.

(2) ORTHOLAN, *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, 1911, p. 253.

(3) LEBŒUF, *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VII, 1914, p. 218.

Hémorragies intestinales et hématoméses, symptômes d'hépatite suppurée

Par les D^{rs}

BRAU

et

NOGUE

Médecin principal
de 2^e classe T C

Médecin major
de 2^e classe T C

En Extrême-Orient, pays de l'hépatite suppurée à allure maligne, le médecin parfois voit se dérouler la symptomatologie suivante : un malade a été atteint de dysenterie amibienne ; il est fébrile, son état général est mauvais et, au niveau du côté droit, il souffre d'une douleur sourde. La dysenterie pourtant paraît s'être améliorée. Brusquement un jour, sans que rien dans l'examen des selles, devenues bilieuses, réduites à 3 ou 4 par jour, n'ait annoncé cette complication dramatique, le malade rend par l'anus une grande quantité de sang vermeil, 250 g., un demi-litre et plus. La suite démontre qu'il était atteint d'hépatite suppurée grave. Ou bien, il s'agit d'un opéré d'abcès du foie qui, le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, a une ou plusieurs selles faites de sang pur et de volumineux caillots. L'autopsie ne tarde pas à montrer un foie en grande partie dégénéré et contenant le plus souvent d'autres abcès que celui vidé.

Les observateurs ne paraissent pas avoir donné à ces enterorragies toute l'attention qu'elles méritent, alors qu'elles peuvent être un élément important du diagnostic et du pronostic des abcès du foie. Ils n'y ont vu qu'une manifestation de la dysenterie probable concomitante. Les observations suivantes montreront que le caractère de gravité exceptionnelle de ces hémorragies doit être attribué à l'hépatite, que parfois on ne trouve pas d'ulcérations intestinales capables à elles seules d'expliquer ces émissions sanguines et que, enfin dans certains cas, où la méléna est remplacée par une hématomèse, les ulcérations dysentériques ne peuvent plus du tout être invoquées.

Dans la bibliographie médicale, nous avons relevé deux obser-

vations du médecin-major des Troupes Coloniales RENAULT (1) : dans l'une, il raconte l'histoire d'un matelot qui, après l'ouverture d'un abcès hépatique, eut des hémorragies intestinales extrêmement abondantes, mais on ne peut affirmer qu'elles étaient dues à l'hépatite, le malade ayant guéri sans présenter de symptômes d'un nouvel abcès ; nous résumons la seconde plus loin. DENEUX (2) publia un cas que l'on trouvera ci-après et nota « la physionomie très spéciale de ces hémorragies intestinales ». Nous apportons 21 observations inédites : certaines, de malades que nous avons observés nous-mêmes, d'autres extraites de ce répertoire de documents si riche sur l'hépatite suppurée que sont les Archives de l'Hôpital militaire de Saïgon (dans cet hôpital, de 1906 à 1913, on a opéré 243 malades pour abcès du foie).

Dans les 15 premières observations, on ne peut contester le rôle des ulcérations intestinales, d'où très vraisemblablement vient le sang émis par l'anus. Mais dans tous ces cas, la dysenterie a pris un caractère hémorragique insolite, les énormes enterrorragies signalées sont hors de proportion avec le nombre et la grandeur des ulcérations (obs. XIII, XIV, XV). Surtout quand on les rapproche des observations de la seconde série, l'influence de l'hépatite paraît indéniable.

OBSERVATION I (résumée ; Dr DENEUX). — G..., 29 ans, entre à l'hôpital d'Hanoï le 18 avril 1911 pour rechute de dysenterie. Selles bilieuses contenant de nombreuses amibes. Séro-diagnostic au bacille d'Eberth négatif. Polynucléose (86 0/0). Le 28, 6 ponctions exploratrices sans résultat. Le 5 mai, *2 selles renfermant environ 150 g. de sang vermeil*. Subictère. *Le 6 et le 7 mai, selles contenant du sang pur ou de volumineux caillots*. Décès le 12 mai. Autopsie : Tissu hépatique dégénéré ; dans le foie, une vingtaine de petits abcès ; dans la rate, une demi-douzaine. Sur le gros intestin et une partie du grêle, ulcérations de tout âge.

OBSERVATION II (inédite). — S..., 29 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 22 juin 1904 pour dysenterie (rechûte). D'abord amélioration. Puis le 20 juillet, *selles constituées de sang pur et de gros caillots sanguins*. La région hépatique devient douloureuse. La température s'élève. Quatre ponctions sans résultat. *La dysenterie prend tout à fait le caractère hémorragique*. Décès le 31 juillet. Autopsie : Foie gris jaunâtre. Il semble qu'il a subi presque en entier la dégénérescence purulente. Il y a deux abcès très volumineux, et en plus, sur chaque coupe, on trouve une grande quantité de petits abcès constitués par une matière jaunâtre, dure, pas encore purulente, masses caséuses telles que l'on ne peut dire où commence et finit

(1) RENAULT. Observations d'hépatite suppurée commentées *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909, n° 2.

(2) DENEUX. *Bulletin de la société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, janvier 1913.

le tissu sain. Gros intestin en entier congestionné; très nombreuses ulcérations en activité, certaines obturées par des caillots sanguins.

OBSERVATION III (inédite). — B., 26 ans. En mai 1911, congestion du foie et diarrhée d'origine amibienne. Le 4 août, *selles purement hémorragiques*. Du 5 au 19, selles bilieuses et fécaloïdes. Le 20 et le 22, *hémorragies intestinales abondantes*. Décès le 22. Autopsie : Foie criblé d'abcès. Gros intestin : nombreuses ulcérations et trois perforations.

OBSERVATION IV (inédite). — V., 23 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 30 juillet 1905 pour dysenterie. Jusqu'au 10 août selles nombreuses, bilieuses ou muco-sanguinolentes. Vers le 10, le foie devient douloureux, s'hypertrophie; la température s'élève. Le 12, *selles sanglantes*. Le 15, intervention; ouverture de deux abcès. Hémorragie assez abondante du tissu hépatique nécessitant un tamponnement. Le 15 et le 16, enterorragies. Décès le 17. Autopsie : Foie : pas d'autres abcès que ceux ouverts. Ulcérations multiples du gros intestin.

OBSERVATION V (inédite). — F., 32 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 9 juin 1911 40 selles par jour. Sous l'influence du traitement, elles deviennent moins nombreuses, 2 à 4 par jour. Mais température vespérale élevée, polynucléose (83 0/0). Du 21 au 24, selles pâteuses ou même moulées, décolorées. Le 25, nuit mauvaise, sueurs froides. *Le malade en 3 fois émet 1 l. 1/2 de sang pur, en caillots rutilants*. P = 120, petit. fuyant. T. 36°8. Le 25, *2 nouvelles selles représentant encore au moins 1 l. 1/2 de sang*. Le 27 et le 28, pas de selles. Dans celles du 30, on trouve des œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* et de *Trichocephalus dispar*. Le 6 juillet, sous anesthésie à la cocaïne, ouverture d'une collection purulente d'au moins 1 l. Le 7, *les selles recommencent à contenir des caillots de sang, 250 g. environ*. Décès le 13. Autopsie. Cadavre exsangue. Dans le foie, pas d'autre abcès que celui ouvert le 6. Gros intestin : ulcérations nombreuses et profondes, l'une recouvrant un véritable abcès de la paroi colique.

OBSERVATION VI (inédite). — R., 35 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 28 juillet 1904 pour dysenterie. Après une amélioration légère, le 8 août *les selles sont constituées par du sang pur*. En même temps, fièvre élevée, douleurs dans la région hépatique, état général très mauvais. Décès le 26 août : 3 abcès dans le foie, ulcérations intestinales.

OBSERVATION VII (inédite). — G., entre à l'hôpital de Saïgon le 3 juin 1904 pour dysenterie. Du 14 au 24, date de la mort, *nombreuses selles hémorragiques, dont certaines composées uniquement de gros caillots sanguins*. Autopsie : 14 abcès dans le foie. Le reste du tissu hépatique a franchement l'aspect de la dégénérescence graisseuse. Un abcès pulmonaire. Gros intestin, ulcérations nombreuses.

OBSERVATION VIII (inédite). — T., 33 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 25 juin 1912 pour dysenterie. Le malade a dans la journée *une selle de sang pur*. Décès le 26. Autopsie : Un gros abcès dans le foie. Ulcérations sur le gros intestin; deux perforations.

OBSERVATION IX (inédite). — L., 42 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 10 août 1912 pour hépatite aiguë. Polynucléose (86 p. 100). Le malade a de la confusion mentale avec délire onirique. Le 14, ponction hépatique ramenant du pus. On essaie d'anesthésier le malade au chloroforme,

mais L... en respire une grande partie sans dormir. On se décide à l'anesthésie locale à la cocaïne. Ouverture de drainage d'un abcès. Le 15, le 16, le 17, *selles de sang pur*. Décès le 17. Autopsie : Foie : outre l'abcès opéré, dans le lobe droit, zone de congestion formée de petits abcès miliaires. Gros intestin : nombreuses ulcérations dysentériques.

OBSERVATION X (inédite). — S..., 47 ans, alcoolique. Entre à l'hôpital de Saïgon le 23 juillet 1912. Température élevée. Tuméfaction dans la région droite de l'abdomen. Selles bilieuses. Le 31 juillet et le 1^{er} août, *tous les quarts d'heure, selle composée de sang pur*. Puis, jusqu'à la mort, 7 août, selles fréquentes, bilieuses, ne présentant pas de sang. Autopsie : abcès de la face concave du foie, ouvert dans le péritoine. Gros intestin : quelques ulcérations dysentériques.

OBSERVATION XI (inédite). — B..., 28 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 16 juillet 1911. Température entre 38° et 39°5. Foie volumineux et douloureux. Polynucléose (84 0/0). Dans les selles nombreuses, un peu pâteuses, amibes et œufs de tricoéphale. Le 22, ponctions exploratrices du foie sans résultat. Le 25, alors que les selles étaient devenues bilieuses, peu nombreuses, *brusque hémorragie intestinale*. Le 26, *4 selles composées de sang pur et de caillots*. Ensuite selles bilieuses banales. Décès le 30. Autopsie : Foie jaune, stéatosé; dans le lobe droit, abcès communiquant par une perforation du diaphragme avec un abcès pulmonaire. La plèvre et une grande partie du poumon droit sont transformées en une vaste caverne purulente. Gros intestin : inflammation chronique : deux ulcérations en voie de cicatrisation.

OBSERVATION XII (inédite). — L..., 27 ans, est opéré à l'Hôpital de Saïgon le 20 août 1912 d'un abcès du foie. Le 25, selles blanches. Cholérargie dans chaque pansement. Le 6 et le 9 septembre, *selles hémorragiques nombreuses*. Décès le 10. Autopsie : Foie pâle et stéatosé; 12 abcès en plus de celui drainé. Gros intestin : 2 ulcérations peu profondes.

OBSERVATION XIII (inédite). — L..., 27 ans. Depuis longtemps selles diarrhéiques contenant des amibes. Le 8 août 1912, 6 ponctions hépatiques sans résultat. Le 9, *selles hémorragiques*. Le 10, le matin, une selle bilieuse; le soir, *plusieurs enterorragies; une des selles est faite de 300 g. de sang pur*. Le 11, *7 selles hémorragiques*. Autopsie : dans le foie, 12 abcès. Gros intestin : 2 ulcérations en activité de la grandeur d'une pièce de 2 francs.

OBSERVATION XIV (inédite). — R..., 25 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 18 juillet 1905 pour dysenterie aiguë et fièvre. Le 21, *selles complètement hémorragiques*. Foie très hypertrophié. Décès le 23. Autopsie : Dans le foie, 8 abcès. Gros intestin, lie de vin; arborisations veineuses très développées; quelques ulcérations.

OBSERVATION XV (inédite). — K..., 24 ans. Présente à son entrée à l'hôpital de Saïgon le 17 juillet 1909 un foie volumineux. Température élevée. Une dizaine de selles liquides par jour. Le 23, *3 selles de sang pur*. Le 27, *nouvelle enterorragie (un litre environ de sang pur)*. Décès le 15 août. Autopsie : Foie couleur chamois, contenant 2 abcès. L'intestin dévidé sur toute sa longueur ne présente plus aucune lésion dysentérique. On ne retrouve même plus les cicatrices des lésions par lesquelles ont eu lieu les hémorragies constatées 18 jours avant.

Dans les quatre observations résumées ci-après, bien que l'autopsie ait eu lieu très peu de temps après l'enterroragie, on n'a pas trouvé dans le gros intestin d'ulcérations intestinales en activité.

OBSERVATION XVI (inédate). — M..., 38 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 10 juillet 1912 pour diarrhée. Foie volumineux et douloureux; fièvre élevée. Le 16, à 10 h., *enterroragie très abondante (la moitié environ d'un vase de nuit)*. A 15 h., *nouvelle hémorragie moins abondante*. Le malade tombe dans le collapsus et meurt le 17. Autopsie : Foie gras contenant un abcès volumineux. Estomac, intestin grêle et gros intestin très congestionnés et contenant encore du sang. Aucune ulcération n'est mentionnée.

OBSERVATION XVII (inédate). — M..., 27 ans, au début de février 1908, est atteint de douleurs hépatiques et de fièvre. Le 17, ouverture et drainage d'un abcès du foie très volumineux. Le 18, *hémorragie intestinale très abondante*. Décès le 19. Autopsie : Foie couleur feuille morte. Pas d'autre abcès que celui vidé. Intestin; rien de particulier; parois internes absolument normales à l'observation macroscopique; pas une ulcération qui puisse expliquer l'hémorragie considérable survenue après l'opération.

OBSERVATION XVIII (inédate). — B..., 27 ans, a des crises de dysenterie amibienne en juillet 1911, en juin 1912. En juillet 1912, fièvre, selles diarrhéiques, polynucléose (83 0/0). Le 12, ouverture et drainage d'un abcès hépatique. Le 13, *hémorragie dans le pansement assez abondante*. Le 14, au matin, *selles hémorragiques nombreuses*. Le soir, crise de suffocation, suivie de *l'émission d'une selle hémorragique abondante*. Pendant la nuit, encore *trois enterroragies*. Décès le 15. Autopsie : téguments ictériques. Foie jaune paille. 2 abcès en plus de celui opéré. Gros intestin, très athrésié, ayant environ la grosseur d'un doigt médius. Aucune ulcération.

OBSERVATION XIX. — N., 36 ans, sujet obèse, aucun antécédent syphilitique. Le 22 novembre 1913, brusquement, sans un prodrome, « en jouant aux cartes », dit-il, *a une selle ne contenant que des caillots sanguins et du sang liquide*. Dans la journée, *3 autres selles de sang pur*. Le lendemain, selles moulées. Du 25 au 4 décembre, alternativement selles moulées et diarrhée avec fièvre. N... est soigné pour paludisme. Le 8, il entre à l'hôpital de Saïgon. Fièvre; état typhique; foie un peu hypertrophié, mais nullement douloureux. Rien d'anormal au toucher rectal. Séro-réaction au b. typhique, négative au 1/50. Dans les selles, ni amibes, ni œufs de vers, ni bacilles dysentériques. Les études que nous avions déjà commencées sur les enterroragies d'origine hépatique nous font penser à l'abcès du foie. Polynucléose légère (75 0/0). A l'examen radioscopique, la partie interne du diaphragme droit bombe vers le poumon. Le 9, épistaxis. Le 10, ponction hépatique qui amène du pus; Anesthésie chloroformique: ouverture d'un abcès du lobe droit très profondément situé. Opération pénible et relativement longue. Pendant la nuit, *vomissement marc de café*. Décès le 11. Autopsie : Foie jaune pâle, gros, très mou. Pas d'autre abcès que celui drainé. Gros intestin : au niveau du caecum, ulcération dysentérique ancienne cicatrisée. *Le gros intestin, la plus grande partie du grêle sont remplis d'un liquide hématique*. On ne peut trouver l'origine précise de

cette hémorragie. L'intestin grêle et l'estomac, qui renferme aussi du liquide hématique, sont très vascularisés.

Enfin, voici 2 observations d'hématémèse survenus chez des malades atteints d'hépatite suppurée.

OBSERVATION XX (résumée ; Dr RENAULT). — R..., 30 ans, entre à l'hôpital de Marseille le 29 février 1908 pour dysenterie et paludisme. Le 13, ouverture d'un abcès du foie. Le 14, dans la nuit, *le malade vomit une certaine quantité de sang*. On se demande alors si cette évacuation sanguine provient des poumons, de l'estomac, ou du foie par l'estomac après adhérences et rupture d'un abcès. Signes stéthoscopiques pulmonaires très légers. L'examen du pharynx nous révèle la présence de dilatations variqueuses dont l'une est rompue. Nous sommes en droit de supposer que l'hématémèse est due à la rupture de varices de l'œsophage ou de l'estomac. D'ailleurs la suite des événements nous donne raison. Guérison rapide, sans complications.

OBSERVATION XXI (inédite). — B..., 28 ans, entre à l'hôpital de Saïgon le 26 septembre 1912 pour « gastrite chronique ». B... depuis 3 semaines, souffre de douleurs stomacales, et depuis 3 jours présente une intolérance gastrique complète. Décès le 29. Autopsie. Foie adhérent à l'estomac et contenant un abcès volumineux. L'estomac est rempli d'un abondant liquide, couleur marc de café. La muqueuse est congestionnée et présente un piqueté hémorragique de la largeur de la main, par où le sang a dû transsuder, ce qui explique la nature du contenu de l'estomac : sang décomposé et digéré.

En résumé, les selles hémorragiques, symptômes d'hépatite suppurée, présentent les caractères suivants : elles sont abondantes, constituées de sang pur, se produisent brusquement au milieu le plus souvent de selles banalement diarrhéiques ou même demi-moulées. Les malades ont en même temps les symptômes communs aux hémorragiques : chute de la température, petitesse, accélération du pouls, tendance à la syncope, dyspnée. Beaucoup plus rarement, au lieu d'enterroragies, on observe une hématémèse.

Diagnostic différentiel

Entre certaines formes hémorragiques de dysenterie amibienne et ces enterroragies d'origine hépatique, le diagnostic est évidemment parfois fort délicat à faire, puisque les dernières sont des complications relevant souvent à la fois de l'ulcération intestinale et de l'hépatite. Du reste nous ne voulons pas dire que la constatation du seul symptôme enterroragie doit faire conclure inévitablement à la présence d'un abcès du foie. Nous préten-

dons seulement que ce signe doit orienter le médecin vers le diagnostic d'hépatite suppurée.

Avec la dysenterie bacillaire à forme hémorragique. — La crise de dysenterie bacillaire ordinairement ressemble beaucoup à une crise cholérique : elle en a les évacuations presque incessantes, souvent involontaires, innombrables ; c'est un « véritable torrent », c'est dire qu'elle présente une symptomatologie très différente de nos enterroragies faites d'une, trois ou quatre selles sanglantes en 24 h. Les déjections, dans la dysenterie bacillaire bien que souvent qualifiées d'hémorragiques, sont plutôt sanguinolentes que sanglantes. « Lavure de chair, aspect souillé, aspect de jus de viande, demi-purée sanguinolente », sont les expressions typiques que nous relevons dans les observations. Parfois pourtant (l'un de nous en observa 2 ou 3 cas), il y a une évacuation abondante de sang pur. Le laboratoire du reste peut toujours préciser le diagnostic.

Avec les enterroragies vermineuses. — Nous en avons observé quelques cas, assez nets, chez des Européens, parasités par *Ankylostornum duodenale* qui paraît plus avide de sang et plus robuste que *Necator americanus* rencontré dans la presque totalité des cas chez nos sujets Annamites. L'ankylostomiase compliquait assez fâcheusement une dysenterie amibienne. Après un traitement énergique par le thymol, dans les lavages complémentostomes, nous avons facilement retrouvé par la filtration les uncinaires encore fortement gorgés de sang et les hémorragies ont cessé. Les dysenteries ont ensuite guéri aisément par l'émétine (1). Bien que cela soit encore controversé, un autre parasite intestinal nous a paru être susceptible de créer des hémorragies. Au cours de filtration des selles, après des cures thymolées, dans des dysenteries d'allure assez particulière, nous avons recueilli des tricocéphales, surtout femelles, encore gorgés de sang. En cas d'enterroragies, l'examen coprologique au point de vue œufs de vers est donc utile. Du reste les hémorragies vermineuses n'ont pas l'abondance de celles d'origine hépatique.

Avec les hémorragies de la fièvre typhoïde. — Avant la découverte du séro-diagnostic, le diagnostic pouvait être fort difficile à faire. En effet, la fièvre typhoïde peut être compliquée de sup-

(1) Dr BRAU. *Tricocephalus dispar* et dysenterie. 3^e Congrès de médecine tropicale.

puration hépatique ; on a signalé comme un de ses symptômes la submatité rétrohépatique (1). D'autre part, l'hépatite suppurée a souvent un caractère typhique : plusieurs fois des malades, en réalité atteints d'abcès du foie amibien, ont été débarqués de navires avec le diagnostic « fièvre typhoïde » et envoyés dans le service de contagieux de l'un de nous. Dans le livre de BERTRAND et FONTAN (2), écrit bien avant la découverte de WIDAL, nous trouvons l'observation suivante : après une période fébrile d'une quinzaine de jours, un matelot rendit par l'anus 250 g. de sang. Le lendemain, il mourut. A l'autopsie, on trouva dans le foie deux abcès volumineux, et sur le côlon transverse quatre petites ulcérations et des arborisations veineuses. Les auteurs s'appuient sur la constatation de la melœna, jointe à celle de gargarissements iliaques, de taches rosées lenticulaires, pour poser le diagnostic de fièvre typhoïde compliquée d'hépatite suppurée. Il s'agissait plutôt, nous semble-t-il, d'une hépatite suppurée à forme typhique, compliquée d'une enterrorragie typique.

Enfin, on éliminera les affections généralement non fébriles : hémorroïdes, cirrhoses, cancer, etc.

Pathogénie

Le plus souvent, ces enterrorragies se produisent au niveau des ulcérations dysentériques en activité ; dans certains cas, on peut supposer une lésion des muqueuses par des tricocéphales (Obs. V, XI). Dans d'autres cas, nulle lésion intestinale ou stomacale, autre qu'une congestion des vaisseaux superficiels, un piqueté hémorragique, n'a été décelée à l'autopsie. A signaler l'observation du Dr RENAULT, notant, après une hématémèse, des dilatations variqueuses du pharynx, dont une rompue.

Dans tous les cas, comment expliquer l'abondance de ces hémorragies ?

S'agit-il d'une action toxique des amibes ? Dans une observation inédite de dysenterie, ERDINGER notait le matin de la mort du purpura hémorragique des extrémités. Depuis longtemps,

(1) LESIEUR. *Société de médecine de Lyon*.

(2) BERTRAND et FONTAN. *Traité de l'hépatite suppurée*, 1895, p. 281.

KELSCH et KIENER ont décrit des cas de dysenterie compliqués d'épistaxis, de purpura, etc.

Cette abondance est-elle due à un effet purement mécanique ? La formation très rapide d'une ou plusieurs collections purulentes peut gêner la circulation intra-hépatique, provoquer brusquement une hypertension, une congestion violente dans le système porte, d'où ruptures vasculaires.

Il nous semble qu'il faut beaucoup plus incriminer l'insuffisance hépatique. Ces enterroragies sont évidemment à rapprocher des hémorragies analogues décrites depuis bien longtemps chez les individus atteints de cirrhose. On a démontré que, dans cette affection, au facteur mécanique se surajoute le facteur toxique, l'insuffisance hépatique. « Les hémorragies gastro-intestinales, disent GOUGET et PIERRET (1), s'observent dans des affections du foie où il n'y a aucun obstacle au cours du sang porte ». Les cellules hépatiques des malades dont nous publions plus haut les observations étaient à coup sûr très altérées : A l'autopsie, on a constaté, non seulement une fonte purulente d'une grande partie du foie, mais aussi une dégénérescence graisseuse partielle ou totale du reste du tissu hépatique (Voir en particulier les Obs. II, VII, XII, XIX). L'épistaxis du malade XIX, la tendance à l'hémophilie constatée au cours de l'opération ou aussitôt après, dans les observations IV et XVIII, sont à rapprocher des hémorragies à distance : épistaxis, purpura, etc., observés chez les malades d'ictère infectieux. Enfin l'action nocive bien connue du chloroforme sur le foie paraît devoir être aussi parfois incriminée (Obs. IX, XIX), avoir augmenté cette insuffisance hépatique.

Pronostic

L'apparition de ces hémorragies doit faire porter au médecin un pronostic extrêmement pessimiste, puisque, en dehors de celui de RENAULT, tous les malades dont nous publions l'observation sont morts. Nous avons étudié les feuilles de clinique de toutes les hépatites suppurées diagnostiquées à l'hôpital de Saïgon pendant une période de 2 ans : 38 avaient eu une immence fatale ; parmi celles-là, 9 avaient été compliqués d'hémor-

(1) GOUGET et PIERRET. *Presse médicale*, 24 décembre 1913.

ragies intestinales abondantes. Aucun des 28 malades guéris n'avait présenté ce symptôme. L'enterroragie n'est pas un signe d'abcès multiples (47 o/o des cas seulement), mais révèle presque à coup sûr une dégénérescence grave du tissu hépatique.

Traitement

Ce travail avait en grande partie été rédigé avant la guerre et nombre d'observations qui y sont relevées ont été prises avant la découverte de l'émétine, certaines il y a 10 ans, 14 ans. Nous avons eu trop peu d'occasions d'expérimenter l'émétine au cours de ces hémorragies pour savoir s'il a là la même action heureuse que celle signalée par RÉNON dans deux cas très graves d'hémorragie digestive survenus chez des hépatiques (1).

Pourtant un de nos malades avait reçu pendant 4 jours des injections de 6 cg. d'émétine, ce qui ne l'empêcha pas d'avoir le 5^e jour une hémorragie intestinale mortelle.

Avec les progrès du traitement de l'amibiase, le diagnostic des abcès du foie rendu plus précoce par la radioscopie, la recherche de la polynucléose joints aux autres procédés cliniques, ces cas mortels d'insuffisance du foie au cours d'hépatite suppurée doivent devenir évidemment de plus en plus rares. Les conclusions chirurgicales à tirer nous paraissent être les suivantes : l'opération de l'abcès du foie doit être particulièrement rapide si l'on opère sous chloroforme et chaque fois que, pour une raison quelconque, on soupçonne de l'insuffisance hépatique (antécédents alcooliques, syphilitiques, sécrétion faible d'urée, etc.), on agira sagement en remplaçant le chloroforme par un autre anesthésique, éther ou cocaïne.

M. BROQUET. — Cette communication est très intéressante, ces grandes hémorragies n'ayant jamais été signalées à notre connaissance. Nous avons observé à Saïgon, chez un malade atteint de dysenterie, une hémorragie de cette nature. L'autopsie pratiquée montra une hépatite suppurée.

(1) RÉNON, *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1913 et *Journal des Praticiens*, 22 octobre 1913.

Ouvrages reçus

I. — PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LII, n^{os} 6 et 7, juin et juillet 1918.

Archives Médicales Belges, t. LXXI, f. 10, oct. 1918.

Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. V, f. 1, 1918.

Bulletin mensuel des renseignements agricoles et des maladies des plantes (Rome, Institut international d'Agriculture), t. V, f. 4, avril 1914.

Caducée, 1^{er} nov. 1918.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVIII, f. 4, 1918.

Indian Journal of Medical Research, t. V, f. 1, juill. 1918.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, n^{os} 19 et 20, 1^{er} et 15 oct. 1918.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXI, f. 3, sept. 1918.

Malariologia, t. IV, f. 2, 30 avril 1918.

Marseille-Médical, 1^{er} et 15 oct. 1918.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. I, f. 1, 1918.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 4, oct. 1918.

Pediatrics, t. XXVI, f. 10 et 11, oct. et nov. 1918.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone (janv. 1917-juin 1917), t. X, f. 1, 1918.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VI, f. 10, oct. 1918.

Revista del Instituto Bacteriologico, (Buenos-Aires), t. I, f. 3, avril 1918.

Revue scientifique, n^{os} 19-20, oct. 1918.

Tropical Diseases Bulletin, t. XI, tables; t. XII, f. 4, 25 oct. 1918.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, f. 3, 30 sept. 1918.

War Medicine, t. II, f. 2 et 3, sept. et oct, 1918.

II. — OUVRAGES ET BROCHURES

Trench fever (Fièvre des tranchées). *Report of Commission medical Research Committee American Red Cross.*

Instituto de Butantan. Collection de travaux, 1901-1917.

J. MONTPELLIER. — La question de la Lèpre en Algérie et plus particulièrement à Alger.

Liste des échanges

- American journal of tropical diseases and preventive medicine*
incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.